...ril 1956

Aus der chirurgischen Abteilung des Basler Kinderspitals

(Vorsteher: Prof. R. Nicole)

DER POSTOPERATIVE MASSIVE LUNGENKOLLAPS BEIM KIND

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Edwin Spirgi

von Unterkulm (AG)

STANFORD LANE ME...
LIBRARY SAN ...

ARNAUD DRUCK BERN 1956

Aus der chirurgischen Abteilung des Basler Kinderspitals

(Vorsteher: Prof. R. Nicole)

DER POSTOPERATIVE MASSIVE LUNGENKOLLAPS BEIM KIND

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Edwin Spirgi

von Unterkulm (AG)

ARNAUD DRUCK BERN 1956

Von der Medizinischen Fakultät BASEL genehmigt auf Antrag von Professor Dr. R. Nicole.

Tag der Promotion: 22. Dezember 1955.

1. VORKOMMEN

Der postoperative massive Lungenkollaps (p.m.L.) ist heute ein allgemein bekanntes und wohldefiniertes Krankheitsbild. Obwohl eine fast unübersehbare Literatur über diese postoperative Komplikation beim Erwachsenen besteht, ist das Auftreten dieses Zustandes jedoch selten, wobei unter massivem Kollaps die Atelektase eines ganzen Lungen-Lappens oder einer ganzen Lunge verstanden wird. Segmentatelektasen und sogenannte atelektatische Streifenbildungen kommen häufiger vor und werden oft zufällig im postoperativen Verlauf gefunden. Beobachtungen des p.m.L. beim Kinde sind spärlich, es bestehen nur vereinzelte Berichte hierüber. Vor allem sind, ausser den Arbeiten von Molony (1) und von Gisler (2), keine Berichte über eine Serie von Fällen aus einem Kinderspital vorhanden. Molony hat während einer 10-jährigen Periode von 1931 bis 1941 21 Fälle von p.m.L. bei Kindern gesammelt. Dieses Krankengut stammt gleichzeitig aus 2 grossen amerikanischen Kinderspitälern: Children's Memorial Hospital in Chicago und Los Angeles Children's Hospital. Gisler veröffentlichte 1946 die beiden einzigen bisher bekannten Fälle aus dem Basler Kinderspital. Diese Zahlen veranschaulichen deutlich die Seltenheit des Krankheitsbildes beim Kinde.

Ueber die Häufigkeit des p.m.L. beim Erwachsenen bestehen stark variierende Angaben: Pasteur (3): 8 % der Bauchoperationen; Mastics (4): 70 % aller postoperativen Pneumopathien; Schendzielorz (5): 2-8 % aller postoperativen Lungenkomplikationen; Molo (6): 3-4 % aller postoperativen Lungenkomplikationen.

Nach Middeldorpf (7) ist eine klare Auffassung der postoperativen Lungenatelektase nur dann zu erwarten, wenn man ein ausreichend scharf geprägtes klinisches Bild zugrunde legt und auch pathologisch-anatomisch die verschiedenen Möglichkeiten berücksichtigt, unter denen sich Atelektasen entwickeln können. Wenn auch die klinischen und röntgenologischen Befunde beim klassischen Fall eindeutig und klar sind, so verlangen leichte und mittelschwere Formen (z.B. der segmentäre Kollaps) eine sorgfältige und scharfe differentialdiagnostische Abgrenzung gegen Bronchopneumonien, Infarkte, etc., worauf Henschen (8) hinwies. Die Häufigkeit des Krankheitsbildes beim Kinde ist bis heute nirgends zahlenmässig erfasst worden.

Die Komplikation tritt meistens innerhalb von 5 Tagen nach dem operativen Eingriff auf, durchschnittlich am 2. Tag nach der Operation (Molony).

Den Operationen im Gebiete des Oberbauches wird von verschiedenen Autoren eine besondere Bedeutung in Hinsicht auf das Auftreten des p.m.L. beigemessen, dabei

wird die Beeinträchtigung der Atmung durch zwerchfellnahe Operationen betont. Beim Kinde findet man die Komplikation hauptsächlich nach Eingriffen wie: Appendectomien, Orchidopexien, Tonsillectomien, Adenotomien, etc., also nach häufigen und typischen Eingriffen im Kindesalter, die nicht zwerchfellnahe sind.

Die Geschlechtsverteilung ist beim Kinde ungefähr gleich. Beim Erwachsenen tritt der p.m.L. beim Manne etwa dreimal häufiger auf als bei der Frau. Ob dabei die vermehrte Bauchatmung des Mannes im Gegensatz zur hauptsächlichen Brustatmung der Frau (Molony) oder der Nikotingenuss (Henschen) eine Rolle spielt, sei dahingestellt.

Alle Altersstufen werden betroffen. Beim Kinde erkranken vorzüglich die älteren Jahrgänge. Nach Molony soll der Grund darin liegen, dass im vermehrten Masse ältere Kinder operiert werden. Dies ist jedoch nicht ganz zutreffend. Es werden heute zweifellos ebensoviel Kleinkinder wie ältere Kinder operiert. Warum aber gerade das ältere Kind häufiger am p.m.L. erkrankt, bleibt ungeklärt.

Der Kollaps ist meist einseitig, selten beidseitig. Die rechte Lunge soll bevorzugt sein (Perrone (9)). Die ganze Lunge (massiver Lungenkollaps im engeren Sinne), oder nur Lappen oder Teile der letzteren werden befallen.

Die herkömmlichen Anaesthesie- und Narkosemethoden spielen beim Zustandekommen der Komplikation keine Rolle mit Ausnahme der endotrachealen Narkosetechnik, auf die wir noch zurückkommen werden.

2. KLINISCHES BILD

Der Diagnosestellung stehen im klassischen Falle keine Schwierigkeiten im Wege. Das Auftreten des Krankheitsbildes ist plötzlich unter schweren Erscheinungen. Es wird über Schmerzen auf der affizierten Thoraxseite geklagt. Rasch entwickeln sich Dyspnoe und Cyanose; Tachycardie, Temperaturanstieg, Blutdruckabfall und Schock treten hinzu. Die erkrankte Thoraxseite weist eingeschränkte Atembewegungen auf. Die Supra- und Infraclaviculargruben sind eingezogen. Ein ständiger Hustenreiz wird beobachtet, wobei ein zähes, schleimiges Sekret ausgeworfen wird. Scrimger (10) prägte den Satz: "der Patient hustet in jedem Satz dreimal und wirft zweimal täglich aus". Die bakteriologische Untersuchung des Sputums ergibt immer Pneumococcen, meistens Typus VI (Perrone, Middeldorpf).

Die physikalische Untersuchung zeigt eine Dämpfung über dem befallenen Gebiet mit abgeschwächtem oder aufgehobenem Atemgeräusch. Das Mediastinum ist nach der erkrankten Seite hin verlagert, kenntlich an der Verlagerung des Spitzenstosses und der Herzdämpfung. Nichtbeteiligung der befallenen Seite an den

Atembewegungen. Eingefallensein der befallenen Thoraxhälfte. Vertiefte und verengte Zwischenrippenräume. Perkutorisch wird ein Zwerchfellhochstand auf der befallenen Seite festgestellt.

Die Röntgenuntersuchung zeigt eine dichte Verschattung des befallenen Lungenbezirkes: beim segmentären Kollaps ist die Verschattung dreieckig, mit der Spitze nach dem Hilus zu gerichtet, beim lobären Kollaps ist ein ganzes Lappengebiet luftleer, etc. Trachea, Herz und Mediastinum sind nach der Seite des Kollapses verschoben. Die Verlagerung der Mediastinalorgane gilt als das Kardinalmerkmal. Ein weiteres charakteristisches röntgenologisches Zeichen ist der Zwerchfellhochstand auf der erkrankten Seite. Die Zwischenrippenräume der befallenen Brusthälfte sind eingeengt, wobei die Rippen schräger verlaufen als auf der gesunden Seite.

Ueber den Verlauf ist zu sagen, dass der p.m.L. kritisch oder lytisch endet. Krisis ist unter energischer Therapie in wenigen Stunden oder in 1-2 Tagen möglich, bei ungefähr 2-3-tägiger Dauer der Erkrankung, Sante (11), Harrington (12). Weit häufiger ist aber ein lytischer Verlauf, wobei sich die Wiederaufhellung der befallenen Lungengebiete langsam vollzieht. Bei 7-, 10- oder 14-tägiger Lungenverdichtung liegt jedoch eine Entzündung im atelektatischen Gebiet vor (Middeldorpf).

Als Komplikationen des p.m.L. sind zu erwähnen: die pneumonische Infiltration des atelektatischen Gewebes und als Spätfolge die Entwicklung von Bronchiektasen der Unterlappen. Letztere Komplikation ist typisch für das Kind.

Die Prognose quoad vitam ist günstig, vorausgesetzt, dass eine zielgerechte und energische Therapie durchgeführt wird. Todesfälle kommen vor, sind aber selten.

3. HISTORIK

1832 hat Jörg (13) als Erster den Begriff "Atelectasis pulmonalis", d.h. "unvollständige Entfaltung der Lunge" gebraucht, um damit den fötalen Zustand der Lungen beim Neugeborenen, das nicht geatmet hat, zu bezeichnen. Legendre und Bailly (14) fanden 1844 bei der Autopsie älterer Kinder, die hauptsächlich an Lungenaffektionen gestorben waren, kollabierte Lungenpartien und interpretierten sie als Atelektasen.

Mendelsohn (15), 1844, Traube (16), 1946 und Lichtheim (17), 1878 erzeugten einen experimentellen Lungenkollaps durch Verlegung der Bronchien mit Gummi arabicum, Laminariastiften, etc. Sie nannten diesen Zustand "Atelektase" und übertrugen somit diesen Begriff auf künstlich luftleer gemachte Lungen.

W. Pasteur prägte 1890 den mehr klinischen Begriff "aktiver Lungenkollaps". Trotzdem wird der pathologisch-anatomische Begriff der Atelektase, der eigentlich zur fötalen Lunge gehört, speziell von anglo-amerikanischen Autoren zur Bezeichnung der postoperativen Komplikationen gebraucht.

Es ist versucht worden, die Begriffe Atelektase und p.m.L. durch andere Namen zu ersetzen, die bestimmte Vorstellungen von der Pathogenese ausdrücken wie: postoperative Kontraktionskrise, Lungenkrampf, Apneumatose, Deflation, etc. Fontaine (18) schlägt vor, als Atelektase den pathologisch-anatomischen Zustand der Lunge zu bezeichnen und das klinische Syndrom Kollaps zu nennen.

Die erste klinische Beschreibung des p.m.L. wird allgemein dem Engländer W. Pasteur zuerkannt, obwohl die erste Beobachtung eigentlich von seinem Landsmann Sir James Barr (19) stammt, der 1907 einen Fall von p.m.L. nach einer Leistendrüsenausräumung bei einem jungen Manne bekannt gab.

Schon 1890 hatte Pasteur 34 Fälle von Lungenkollaps nach Diphtherie mitgeteilt, die er als Folge einer Zwerchfellähmung deutete. Von 1911 bis 1912 fand Pasteur bei 2000 Operierten 65 Fälle von Lungenkomplikationen, wovon sich 16 als sichere Fälle von p.m.L. erwiesen.

Wenig später berichteten Elliott und Dingley (20) über 11 Fälle, die alle nach Bauchoperationen aufgetreten waren.

Sewell (21) prägte 1911 die Formel: "think atelectasis", welche die Aufmerksamkeit der Kliniker in vermehrtem Masse auf diese "neue" postoperative Komplikation lenken sollte.

Während des Weltkrieges 1914-18 zeigte es sich, dass nicht nur das Operationstrauma dieses Krankheitsbild auslösen kann, sondern dass auch ganz gewöhnliche Verletzungen dazu imstande sind. Bradford (22) beschrieb 1918 den massiven Lungenkollaps nach Streifschüssen der Thoraxoberfläche und prägte den Begriff des traumatischen Lungenkollapses, wobei er besonders auf den sogenannten "kontralateralen" Kollaps hinwies, d.h. massiver Lungenkollaps auf der Gegenseite der Thoraxverletzung. Bradford war es, der das Interesse an der Frage des massiven Lungenkollapses gleich welcher Aetiologie eigentlich weckte.

1921 sammelte Scrimger in Montreal 7 Fälle von p.m.L. aus einer Serie von 540 Operierten.

1925 erschien die Arbeit Scotts (23), die alle bis dahin publizierten Fälle vereinigte: im ganzen 64, davon hielten aber nur 36 einer kritischen Analyse stand. Scott fügte noch 4 eigene Beobachtungen hinzu und an Hand dieser 40 Fälle gab er ein eindrückliches Bild des p.m.L. Danach lassen sich zwei verschiedene klinische Formen unterscheiden: 1. die respiratorischen Symptome dominieren, 2. die

Begleitsymptome überschatten die Thoraxverhältnisse, der p.m.L. wird zufällig entdeckt.

Zur gleichen Zeit veröffentlichte Churchill (24) 8 eigene Beobachtungen von p.m.L.

1924 und 1929 erschienen die Arbeiten von Ritvo (25) und Holmes (26), die sich hauptsächlich mit den röntgenologischen Befunden befassen. Ritvo ist wie Holmes der Ansicht, dass zahlreiche Fälle von p.m.L. von den Radiologen bisher als Pneumonien gedeutet wurden.

Es setztenun eine wahre Flut von Beobachtungen ein: Halperin (27), Hearn und Clerf (28), Bergamini und Sheppard (29), Mastics, Spittler und Mc Namee, etc. um nur einige zu nennen. Mastics, etc. unterschieden 4 Verlaufsformen: 1. einen fulminanten Typus (unserer klinischen Beschreibung entsprechend), 2. einen milderen Typus, 3. einen latenten Typus und 4. einen abortiven Typus.

Sante, der zu dieser Zeit 3 Fälle von p.m.L. publizierte, weist auf die erstmalige Beobachtung der wenige Minuten dauernden Wiederbelüftung der vorher verschatteten Lungenbezirke beim Durchleuchten hin. Diese rasche Wiederbelüftung trat nach Hin- und Herrollen des Patienten auf.

1925 führen Chevalier Jackson und Lee (30) die Bronchoskopie als Behandlungsmethode des p.m.L. ein und berichten über erstaunliche Erfolge.

1925 erscheinen die experimentellen Arbeiten von Lee, Tucker, Ravdin und Pendergrass (31) und von Coryllos und Birnbaum (32), welche wertvolle Beiträge zur Diskussion über die Pathogenese liefern.

Es ist bemerkenswert, dass die Diskussion über die Pathogenese des p.m.L. bis zum Ende der dreissiger Jahre ausschliesslich von anglo-amerikanischen Autoren bestritten wurde, wenn man von der 1923 erschienenen Arbeit Nissens (33) über die Dauerveränderungen der atelektatischen Lunge nach Bronchusverschluss absieht.

Erst 1928 wurden mehrere Arbeiten über den p.m.L. auf dem europäischen Kontinent veröffentlicht, darunter eine zusammenfassende Darstellung der bisherigen Ergebnisse von Fontaine und jene von Lenormant und Iselin (34).

Von diesem Zeitpunkt an erschienen nun auch in Europa zum Teil experimentell untermauerte Berichte. Nur die wichtigsten sollen hier kurz angeführt werden: die 1933 erschienene umfangreiche Bearbeitung des Themas von Middeldorpf, deren experimenteller Teil auf Untersuchungen Nissens fusst. Middeldorpf misst dem Krankheitsbegriff des p.m.L. dieselbe übergeordnete Bedeutung zu wie jenem des Ileus. 1934 erscheint die Monographie Henschens: "die postoperativen Pneumopethien".

1940 veröffentlicht Perrone eine Serie von 90 Fällen von p.m.L., wovon 56 nach Eingriffen am Magen und an der Gallenblase eintraten.

Die 1948 erschienene Monographie von A. Sturm (35) "die klinische Pathologie der Lunge" enthält vor allem interessante pathogenetische Erwägungen, auf die wir noch zurückkommen werden.

Dass 1951 wiederum eine Monographie über dieses Thema veröffentlicht wird, nämlich "die Atelektasen der Lunge" von Alexander (36), zeigt, dass der p.m.L. nun auch auf dem europäischen Kontinent seine ihm gebührende Beachtung findet, gleichzeitig wird aber dabei offenbar, wie gerade von europäischen Autoren sehr verschiedene, ja diametral entgegengesetzte Meinungen über die Pathophysiologie des p.m.L. vertreten werden.

4. PATHOGENESE

Die Symptomatologie des p.m.L. ist klar definiert, es besteht hierüber keinerlei Uneinigkeit. Ueber die Pathophysiologie gehen die Meinungen heute noch auseinander, obwohl die von jeher meistvertretene sogenannte Schleimpfropftheorie am ehesten Anspruch darauf hat, die tatsächlichen Geschehnisse richtig zu deuten, selbst wenn dabei nicht alle Fragen beantwortet werden. Henschen erwähnt im ganzen 14 verschiedene Theorien, womit sich wohl am deutlichsten der heftige Meinungsstreit und das Hypothetische der Erklärungsversuche kundtun.

Die beiden experimentell untermauerten Haupttheorien über die Pathogenese des p.m.L., die sich gewissermassen diametral gegenüberstehen, sind: 1. die Schleimpfropftheorie oder mechanische Theorie, 2. die Theorie der nervalen Genese oder einfach nervöse Theorie. Letztere Theorie geht hauptsächlich auf Pasteur zurück, der als Ursache des p.m.L. eine reflektorische oder toxische Funktionsstörung der Atmungsmuskulatur, vor allem des Zwerchfells vermutete. Dabei waren seine früheren Beobachtungen postdiphtherischer Lähmung der Atmungsmuskeln mit Lungenkollaps massgebend.

Wenn man vom Bericht Gairdners (37) absieht, der schon 1853 die Atelektase sorgfältig von der Pneumonie abgrenzte und sie als Folge einer mechanischen Obstruktion der Bronchien betrachtete, gehören Elliot und Dingley zu den ersten, die eine mechanische Erklärung suchen, indem sie in der postoperativen Bronchitis mit Obstruktion der Bronchien durch zähen Schleim die Hauptursache sehen.

Scrimger und später Churchill postulieren einen Bronchialspasmus oder reflektorischen Krampf der Bronchialmuskulatur als alleinige Ursache des p.m.L., womit nun auch die Theorie der nervalen Genese eine klarere Gestalt anzunehmen

beginnt. Es wurden dabei die mannigfaltigsten Erwägungen angestellt, die zu verschiedenen Variationen der nervösen Theorie führten, z.B. nach Sante ist der p.m.L. die Folge einer Störung im Vagusbereich, worauf reflektorisch ein Kollaps der Bronchiolen erfolge, deren Wände durch Kohäsion zusammengehalten würden. Es soll hier jedoch nicht auf alle diese Erklärungsversuche eingegangen werden.

Als Chevalier Jackson und Lee 1925 die Bronchoskopie in die Therapie des p.m.L. einführten, wiesen sie auf die Analogie des Lungenkollapses nach Fremdkörperaspiration mit dem p.m.L. hin und sahen als Ursache 1. eine Obstruktion des Bronchiallumens durch zähflüssige Sekrete und 2. eine Hemmung der Atemexkursionen des Thorax durch Lagerung des Patienten, postoperative Schmerzen, Thoraxverbände, etc. Die Atmungshemmung ist hier nicht reflektorisch oder toxisch wie bei Pasteur, sondern vor allem mechanisch (Lagerung, Verbände).

Wenig später berichten Lee, Tucker, Ravdin und Pondergrass über eine experimentelle Atelektase beim Hund. Sie verlegten künstlich den rechten Hauptbronchus eines Hundes mit durch bronchoskopisches Absaugen gewonnenem Bronchialsekret eines Patienten mit p.m.L. links nach Herniotomie und erzeugten so beim Hund einen massiven Lungenkollaps rechts.

Coryllos und Birnbaum prägen den Begriff der Apneumatose und sehen in der Obstruktion des Bronchiallumens die alleinige Ursache des p.m.L. Die Lobärpneumonie und den p.m.L. betrachten sie als zwei Phasen desselben Geschehens. Der Unterschied hänge vom Typus und von der Virulenz des Erregers ab, der in den obstruierenden Bronchialsekreten vorhanden sei (hauptsächlich Pneumococcus IV). Wenn zwischen p.m.L. und der postoperativen Pneumonie nur graduelle Unterschiede bestehen, so seien die Unterschiede zwischen der postoperativen Pneumonie ("Pneumococcen-Atelektase") und der Pneumonie des Internisten noch geringer. Die infektiöse Komponente im Rahmen der mechanischen Theorie, d.h. Beteiligung von Erregern (meistens Pneumococcen Typus IV) beim Zustandekommen des p.m.L., wird später auch von Middeldorpf und von Perrone vertreten. Die Coryllos'sche Theorie gab somit Chevalier Jackson und seiner Schule einen grossen Auftrieb.

Nissen sieht den bronchialen Verschluss als entscheidend für die Entstehung des p.m.L. an und weist auf das umschriebene Lungenödem bei Atelektase hin, das als Folge der vermehrten Saugwirkung der luftleeren, zusammenfallenden Lungenbezirke zu betrachten sei.

Wenig später berichten Sauerbruch und Nissen (38) über die Häufigkeit atelektatischer Prozesse bei bösartigen Lungengeschwülsten, die den Bronchus von aussen oder von innen verlegen. Der Analogieschluss zwischen der Pathogenese

letzterer Atelektaseformen und jener des p.m.L. ist naheliegend, worauf verschiedene Autoren hinwiesen.

Einen Beitrag zur mechanischen Theorie leisten B. Faulkner und E.C. Faulkner (39) mit ihrem Begriff der sogenannten "Innendrainage", worunter sie das Sickern von Sekreten oder Eiter von Ort zu Ort innerhalb des Tracheobronchialbaumes verstehen. Auch sie deuten den p.m.L. als Folge einer bronchialen Obstruktion, die durch das Vorhandensein übermässiger Sekretion der Bronchialschleimhaut entstehe. Die übermässige Sekretion kann beim Bestehen gewisser Lungenkrankheiten schon vor der Operation vorhanden sein, in vielen Fällen jedoch werden die Sekretionen von Mund und Nasopharynx während oder kurz nach der Operation aspiriert, wobei die Narkose als solche (nicht die Anaesthesiemethode) im Sinne eines begünstigenden Faktors hinzukommt.

Middeldorpf kommt experimentell zum Schluss, dass es nur eine Möglichkeit gibt, die Erscheinungen des p.m.L. hervorzurufen, nämlich die vollständige Verstopfung eines Hauptbronchus. Beim Menschen sei es jedoch nicht erforderlich, dass ein grosser Bronchus verschlossen ist; es genüge, wenn viele kleine Bronchien und Bronchiolen verstopft sind.

Henschen sieht das Wesen des p.m.L. in einer aktiven Kontraktion des Muskelgerüstes der Lunge, auslösender Faktor sei ein "pulmotropes, allergenartig wirkendes Agens". Sein Hauptargument gegen die Schleimpfropftheorie ist die Plötzlichkeit des Eintrittes des p.m.L., die Resorptionszeit hinter einer Ligatur oder Innenblockade eines Bronchus betrage ca. 24 Stunden, weiter findet man bei chronischer Bronchitis oft verstopfende Schleimpfröpfe ohne massiven Lungenkollaps.

Die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Allergie und p.m.L. ist schon früher von Bergamini und Sheppard und von Wilmer, Cobe und Lee (40) erörtert worden. Die Ergebnisse einer früheren experimentellen Arbeit von Coryllos und Birnbaum über den alveolären Gasaustausch und die Atelektase sprachen dabei im Sinne der Ueberlegungen Henschens. Coryllos und Birnbaum stellten mittels Gasanalysen die rasch erfolgenden qualitativen und quantitativen Veränderungen der Luft in den Alveolen nach komplettem Verschluss eines Bronchus fest. Der Stickstoff bremse die Resorption des Sauerstoffes und der Kohlensäure in den von der Luftzufuhr abgeschnittenen Alveolen, dies wirke sich atelektaseverhindern aus, speziell während der Narkose und der ersten postoperativen Zeit. Ohne diesen physiologischen "Luftpuffer" wäre die ganze moderne Narkose nicht denkbar.

Zukschwerdt und Lezius (41) befassen sich eingehend mit der Erhöhung des negativen Pleuradruckes beim p.m.L. und seinen Auswirkungen auf den Kreislauf. Sie sehen die Ursache des Krankheitsbildes in einer Aenderung des Tonus des

vegetativen Nervensystems und vor allem in einer Sekretionsstörung der Bronchialschleimhaut, also letztlich in einem bronchialen Verschluss durch Sekrete.

Molony führt mehrere Faktoren auf, die für das Zustandekommen des p.m.L. verantwortlich sind:

1. nach der Operation und nach der Narkose besteht eine Hypoventilation der Lungen, welche sich in einer Abnahme der Vitalkapazität manifestiert, die nach Bauchoperationen oft 70-80 % betragen kann. Diese Reduktion der Lungenventilation beruht auf der postoperativen Schmerzhaftigkeit der tiefen Atmung, ist aber teilweise auch durch die Narkose bedingt. Es kann bei Hunden ein experimenteller Lungenkollaps hervorgerufen werden ohne bronchiale Obstruktion, wenn die Atmung hochgradig beeinträchtigt wird. Overholt (42) sah in der Hypoventilation und in der Verminderung der Vitalkapazität die Hauptfaktoren für die Entstehung des p.m.L.

Als 2. Faktor erwähnt Molony die Abnahme des Körpertonus nach Narkose und Operation, mit welcher die Abnahme des Tonus der Atmungsmuskulatur Hand in Hand geht. Nach Bauchoperationen ist Luft im Abdomen vorhanden, die noch zusätzlich das an sich schon hypotone Zwerchfell in die Höhe drückt.

3. und wichtigster Faktor ist die bronchiale Obstruktion durch einen Schleimpfropf. Hinzu tritt eine Schädigung des Flimmerepithels im Tracheobronchialbaum. Funktioniert das Flimmerepithel, so wird der Schleim an Stellen befördert, wo er ausgehustet oder geschluckt werden kann.

4. Faktor ist die Allergie, die eine aetiologische Rolle beim p.m.L. spielen kann. Eine allergische Antwort der Lunge ist die Produktion eines zähen, viskösen Sputums, das mit demjenigen beim p.m.L. identisch ist. Narkose und Operation seien imstande eine allergische bronchiale Reaktion auszulösen mit Oedem und Infiltration der Bronchialwände und Produktion des typischen stenosierenden Sekrets. Coryllos und Birnbaum weisen in diesem Zusammenhang darauf hin, dass die Allergie via Schädigung des Flimmerepithels durch vorhergehende Bronchitiden chronischer Art, etc. beim Zustandekommen des p.m.L. mitwirke.

Werden noch die postoperative Herabsetzung des Hustenreflexes durch Narcotica und die mangelnde tiefe Atmung des Patienten infolge von Schmerzen, Lagerung, etc. oder unter dem Einfluss der Sedativa hinzugefügt, so haben wir hier ein Zusammenspiel von Faktoren, das der wirklichen Situation wohl am ehesten gerecht wird.

Nach Henschen ist es vor allem Sturm, der eindeutig die nervöse Theorie vertritt. Er sieht in der Kontraktion des Muskelgerüstes der Lunge, dem sogenannten "Lungenkrampf" die letzte Ursache des massiven Lungenkollapses, wobei er

die Kontraktionsatelektase" als Viszeralreflex in den pathogenetischen Mittelpunkt aller postoperativen pulmonalen Ereignisse" stellt. Nach Sturm kommen "gerichtete", d.h. den nervalen Lungensegmenten mit horizontalen Grenzflächen entsprechende Atelektasen und massiven Atelektasen als "abdomino-pulmonale Reflexe" bei Operationen und Erkrankungen der Oberbauchorgane vor. Auch akute Infekte, Myocardinfarkte, Herzvitien, Erkrankungen des Zentralnervensystems (Commotio cerebri, Meningitis, Gliom, etc.) u.a. können via Reflexmechanismen Kontraktionsatelektasen auslösen. Sogar der Lungenkollaps beim Pneumothorax, von Nissen als das Spiegelbild des p.m.L. bezeichnet, sei nichts anderes als eine Lungenkontraktion im Sinne eines pleuro-pulmonalen Reflexes (Erregung der pleuralen Innervation durch physikalische Reize, z.B. Luft oder durch entzündliche Reize, z.B. Pleuritis). Die klinische Neuropathologie Sturms stützt sich auf mehrere Beobachtungen und vor allem auf den Nachweis der Myoelastizität der Lunge: Baltisberger (43), von Hayek (44), Niedner (45) u.a.

Auch eine Kompromisslösung zwischen beiden Theorien wird gesucht, indem Alexander den p.m.L. als Kontraktion neuromuskulärer Elemente der Lunge auffasst, ohne dass dabei die Bedeutung mechanischer Faktoren abgeschwächt werden soll.

Peck und Levin (46) befassen sich 1952 eingehend mit der Pathophysiologie der Lungenatelektasen unter spezieller Berücksichtigung ihres Vorkommens bei bulbärer Polyomyelitis. Ein Lungenkollaps entstehe nur, wenn 3 Hauptbedingungen erfüllt sind: 1. Ursache für mechanische Obstruktion muss vorhanden sein, 2. Blutzirkulation muss intakt sein, um die Resorption der Luft distal vom Verschluss zu gewährleisten, 3. kein Luftzutritt distal von der Obstruktion, d.h. keine sogenannte "kollaterale Atmung" (Van Allen und Lindskog (47)), die normalerweise auf dem Wege kleiner anatomischer Defekte der Alveolenwände, der sogenannten Kohn'schen Poren erfolgt. Peck und Levin betonen die Wichtigkeit eines wirkungsvollen Hustenmechanismus, dessen Aufrechterhaltung eine zentrale Rolle bei der Verhütung der Lungenatelektasen spielt. Auch auf die Bedeutung einer normalen Tätigkeit des Flimmerepithels wird hingewiesen. Chronische Reize, chronische Infekte, Asthma führen zu Metaplasie des Flimmerepithels, wobei die Freihaltung des Bronchiallumens sehr in Frage gestellt wird. Der Erfolg der Flimmertätigkeit hängt in hohem Grade von der Viskosität der Bronchialsekrete ab. Das Bronchialdrüsensekret besteht aus Mucin und seröser Flüssigkeit. Chronische Reize, Infektionen oder Allergie erhöhen den Mucingehalt der Sekrete und somit die Viskosität und die Adhäsionskraft derselben. Die Wichtigkeit dieser beiden Faktoren wird allgemein zu wenig hervorgehoben, ist doch ihr einwandfreies Funktionieren eine der Hauptbedingungen für einen postoperativen Verlauf ohne Lungenkomplikationen.

Eisenreich (48) hat 1953 versucht, auf Grund von Untersuchungen an Hunden zu beweisen, dass das Nervensystem für die Entstehung des p.m.L. nicht erforderlich sei. Die Atelektase sei immer Folge eines Verschlusses des Bronchialsystems, ein Schleimpfropf sei nicht immer nötig; grössere Mengen dünnflüssigen Sekrets wirken ebenfalls als Pfropf, eine Tatsache, auf die schon Middeldorpf hingewiesen hatte.

5. BEOBACHTUNGEN DES POSTOPERATIVEN MASSIVEN LUNGENKOLLAPSES BEIM KINDE

Einer der ersten Berichte über den p.m.L. beim Kinde stammt von Abt (49), der 1925 einen Fall von p.m.L. bei einem 10-jährigen Knaben mitteilte. King (50) fand 1933 unter 200 Fällen von p.m.L. eine unbestimmte Zahl von Kindern. Bader (51), Sauer (52), Levy und Litvak (53) u.a. berichten über Einzelfälle.

1939 weisen Friedman und Molony (54) auf die Rolle der Allergie beim nichtpostoperativen Lungenkollaps des asthmatischen Kindes hin. Sie betonen die Bedeutung der bronchialen Obstruktion.

Perrone fand 1940 in einer Serie von 90 Fällen von p.m.L., die einer Zeitperiode von 6 Jahren entstammen, 9 Kinder zwischen 7 und 15 Jahren.

1943 teilt Oppikofer (55) einen Fall von p.m.L. nach Adenotomie bei einem 2-jährigen Mädchen mit. Er vertritt die Schleimpfropftheorie.

Im gleichen Jahre berichten Mury und Martin (56) über einen Fall von p.m.L. bei einem 8 1/2-jährigen Knaben nach transscrotaler Orchidopexie. Sie befassen sich ausführlich mit dem "terrain allergique" beim Zustandekommen des p.m.L. beim Kinde.

Molony veröffentlicht 1943 21 Fälle von p.m.L. bei Kindern, wie bereits erwähnt wurde. Davon sind 4 Kinder 0-4-jährig, 8 Kinder 5-8-jährig und 9 Kinder 9-12-jährig. Beide Geschlechter sind gleich vertreten. Bei 16 Kindern trat der p.m.L. nach Bauchoperationen auf (inklusive 2 Herniotomien), bei 4 Kindern nach Tonsillectomie und Adenotomie. Nur ein Fall trat nach einer andersartigen Operation auf, im Anschluss an eine Nephrectomie.

Die 1946 erschienene Arbeit von Gisler wurde bereits erwähnt.

1947 teilen Fontan, Verger, Mouliès und Martin (57) einen weiteren Fall von p.m.L. bei einem 11-jährigen, asthmatischen Mädchen nach Appendektomie mit.

Obwohl nicht alle Berichte und Beobachtungen erwähnt worden sind, zeigt diese kurze Aufzählung doch deutlich, dass diese postoperative Komplikation nur in sehr vereinzelten Fällen beim Kinde angetroffen wird.

6. KASUISTIK

Bevor über den eigenen Fall berichtet wird, sollen die beiden von Gisler 1946 publizierten typischen Fälle von p.m.L. noch kurz aufgeführt werden, da sie ebenfalls aus dem Basler Kinderspital stammen und mit unserem Fall zusammen gewissermassen eine kleine Serie bilden.

Fall 1: 8-jähriges Mädchen wird 1943 zur Appendectomie à froid eingewiesen. Blutbild und BSR normal. Pirquet positiv. Durchleuchtung: vergrösserter, scharf begrenzter rechter Hilus. Lungenfelder frei. Nach Appendectomie in Avertin-Aethernarkose normaler postoperativer Verlauf in den ersten 2 Tagen. Am 3. Tag schweres Zustandsbild: Cyanose, Dyspnoe, Puls rasch und klein, Temperatur 38,4°. Abdomen stark gespannt und druckempfindlich. Rechte Thoraxseite wird bei der Atmung geschont und ist abgeflachter als die linke. Atemgeräusch rechts oben kaum hörbar, basal beidseits normales Atemgeräusch. Röntgenaufnahme: typisches Bild eines p.m.L. des rechten Oberlappens: Verschattung des betreffenden Lappengebietes, Mediastinalverschiebung nach rechts, Zwerchfellhochstand rechts und Verschmälerung der Zwischenrippenräume rechts. Therapie unspezifisch: Pantopon und Sulfonamide. Dämpfung über dem rechten Oberlappen in den nächsten 3 Tagen abnehmend, verschwindet am 4. Tag. Das Atemgeräusch bleibt 2 Tage abgeschwächt, am 3. Tag Knisterrasseln. Nach initialer Fieberzacke ist die Temperatur am 2. Tag subfebril, am 3. Tag Puls und Temperatur normal. 4 Tage nach Eintritt der Komplikation sitzt das Kind im Bett, ist lebhaft. Keine Restsymptome mehr. Am 9. Tag nach eingetretenem p.m.L. wird das Kind als geheilt entlassen. Nachkontrolle nach einem Monat: normale klinische und röntgenologische Verhältnisse.

Fall 2: 8-jähriger Knabe wird 1945 zur Tonsillectomie (Angina 1 Monat vor Spitaleintritt) und Operation einer Nabelhernie und doppelseitiger Inguinalhernie eingewiesen. Durchleuchtung: grosser rechter Hilus, scharf begrenzt, Lungenfelder beidseits frei. Mantoux positiv. Die 1. Operation (Tonsillectomie) in Avertin-Aethernarkose verläuft glatt. Postoperativer Verlauf komplikationslos. 2. Operation (Nabelbruchoperation und Inguinalhernienoperation beidseits) in Avertin-Aethernarkose. Am 4. postoperativen Tag plötzlich Dyspnoe mit Nasenflügelatmen und leichte Cyanose, Fieberzacke bis 38,7°. Aengstliche Haltung des Kindes. Bei Aufforderung zu tiefem Atmen wird Schmerz in der rechten Flanke angegeben. Schonung der rechten Thoraxseite bei der Atmung. Massive Dämpfung über dem rechten Oberlappen. Atemgeräusch über dem rechten Oberlappen abgeschwächt. Abdomen gespannt. Erste Diagnose Pneumonie. Therapie: Sulfonamide. Der klinische Befund und die Temperatur bleiben unverändert, kein Husten. Am 3. postoperativen Tag Thoraxaufnahme, welche das klassische Bild eines p.m.L. des rechten Oberlappens zeigt: dichte Verschattung des rechten Oberlappens sowie

fleckige Verschattung im rechten Unterfeld, Mediastinum und Trachea nach rechts verschoben. Interkostalräume rechts enger als links. Rechtsseitige Zwerchfellkuppe höher. Linke Lunge vermehrt lufthaltig. Bald nach dem Röntgen entleert das Kind unter lautem Husten zähen, glasigen Schleim. Atmung anschliessend ruhiger. Am nächsten Tag normales Atemgeräusch über der rechten Lunge, Temperatur normal. Röntgenkontrolle nach 3 Tagen, also am 9. postoperativen Tag zeigt normale Stellung von Mediastinum und Zwerchfell. Der rechte Oberlappen ist noch andeutungsweise verschattet, vermehrte Streifenzeichnung im rechten Unterlappen. 2 Tage später normaler Durchleuchtungsbefund.

Bei beiden Fällen lag eine röntgenologisch kontrollierte und als inaktiv befundene Hilusdrüsentuberkulose vor, die jedoch kaum aetiologisch irgendwie in Betracht kommt. Gisler weist auf die zusätzlichen Symptome des Nasenflügelatmens und des gespannten Abdomens hin. Das erste Symptom war von jeher typisch für die Affektionen der kindlichen Lunge, das gespannte Abdomen kann jedoch irreführend sein.

Eigener Fall

Knabe K.M., 8 Jahre. Vorgeschichte: 1944 Nabel- und Leistenbruchoperation rechts, Hydrocelenoperation links. 1944 Lungen- und Brustfellentzündung, 1945 Circumcision, 1951 Moroprobe negativ. Kinderkrankheiten: Masern, Röteln, Scharlach, Mumps. Sonst nie ernstlich krank gewesen.

Der Knabe wurde als Notfall eingewiesen mit der Diagnose Appendicitis perforativa.

Befund: 8-jähriger Knabe von kräftigem Habitus in leicht reduziertem Allgemeinzustand und gutem Ernährungszustand, Sensorium frei. Atmung kurz, oberflächlich, beschleunigt. Kein Nasenflügelatmen und keine Cyanose der Schleimhäute. Kreislauf unauffällig, Puls kräftig, aequal, leicht beschleunigt, Temperatur rectal 38,2°. Allgemeinstatus: mit Ausnahme leichter hypertrophischer Tonsillen beidseits keine pathologischen Befunde, insbesondere sind Herz und Lunge klinisch normal.

Lokalstatus (Abdomen): Bauchdecken in Thoraxniveau, gespannt, gesamthaft stark druckdolent. Leber und Milz perkutorisch nicht vergrössert und nicht palpabel. Darmgeräusche aufgehoben. Bei objektiver Prüfung ist das Maximum der Druckdolenz im rechten Unterbauch. Deutliche défense musculaire, Entlastungsschmerz positiv, Psoaszeichen rechts positiv.

Die Rectaluntersuchung: Douglas beidseits äusserst druckdolent, sonst negativ.

Die Thoraxdurchleuchtung ergibt normale Thoraxverhältnisse. Leucocyten bei der Aufnahme: 16000. Urin: negativ.

Operation noch am Aufnahmetag, d.h. am 26.3.1952 in Pentothal-Aethernarkose. Bei Eröffnung des Peritoneums entleeren sich wenige ccm trüb-seröses, nicht fötides Exsudat aus der freien Bauchhöhle. Der Wurmfortsatz findet sich an typischer

Stelle und ist in seiner ganzen Ausdehnung phlegmonös verdickt. Makroskopisch besteht keine Perforationsstelle. Abtragung des Wurmfortsatzes auf die übliche Weise. Operation in jeder Weise glatt. Narkose gut.

Postoperativ erhält der Patient prophylaktisch Penicillin und Streptomycin.

Verlauf: am 1. postoperativen Tag ist der Allgemeinzustand des Patienten immer noch reduziert. Vor allem fällt eine allgemeine Cyanose der Schleimhäute und des Gesichtes auf. Die Atmung ist beschleunigt, stossend. Auskultatorisch besteht über der linken Thoraxhälfte Vesikuläratmen, während rechts das Atemgeräusch aufgehoben ist. Perkutorisch ist die Herzdämpfung nach rechts verschoben. Die Temperatur zu dieser Zeit ist 37,8°. Die sofortige Thoraxaufnahme zeigt, dass die rechte Lunge im Bereich des Ober- und Mittellappens total verschattet ist, das Mediastinum ist stark nach rechts verschoben. Verschmälerung der Zwischenrippenräume und Zwerchfellhochstand rechts (s. Abb. 1). Diagnose: postoperativer massiver Lungenkollaps.

Die sofort eingesetzte Therapie bestand in Ueberdruckbeatmung mit dem Heidbrink-Narkosegerät, Sauerstoffzufuhr, sofern nötig Kreislaufstimulation, Transpulmin i.m.

Am 2. postoperativen Tag zeigt die Thoraxkontrollaufnahme, dass die Mediastinalverschiebung sich etwas zurückgebildet hat, die kollabierten Partien beginnen bereits sich aufzuhellen, der Zwerchfellhochstand ist noch vorhanden, (s. Abb. 2).

Das Allgemeinbefinden des Knaben am 2. postoperativen Tag ist befriedigend. Die Atmung ist noch beschleunigt, oft tritt ein starker Reizhusten auf.

Am 6. postoperativen Tag ist der Allgemeinzustand des Patienten gut Perkutorisch werden über der rechten Lunge normale Verhältnisse vorgefunden. Röntgenologisch besteht noch eine geringgradige Rechtsverschiebung des Mediastinums, die Lungenfelder sind beidseits im wesentlichen frei. Der Zwerchfellhochstand rechts ist behoben (s. Abb. 3). Der Patient atmet vollkommen frei, ab und zu tritt noch ein heftiger Reizhusten auf mit eitrigem, geballtem Sputum. Die Temperatur ist seit dem 3. postoperativen Tag normal. Sämtliche Therapie wird abgesetzt. Der Heilungsverlauf ist völlig komplikationslos.

Am 13. postoperativen Tag, also 12 Tage nach Eintritt des p.m.L. zeigt die Röntgenkontrolle normale Lungenverhältnisse. Das Blutbild ist normal. Leucocyten: 7100. Mantouxreaktionen sind negativ. Der Knabe wird am 15. postoperativen Tag subjektiv beschwerdefrei entlassen.

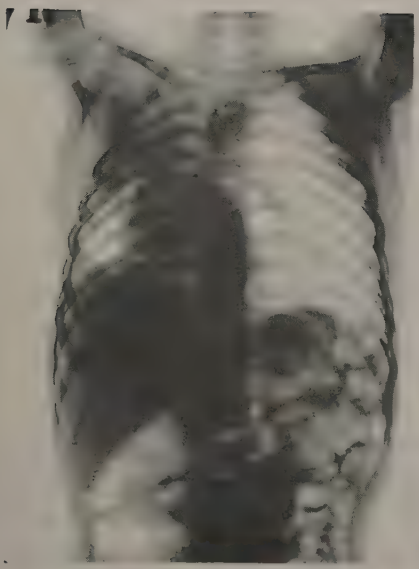

Abb. 1. Aufnahme
am 1. postop. Tag

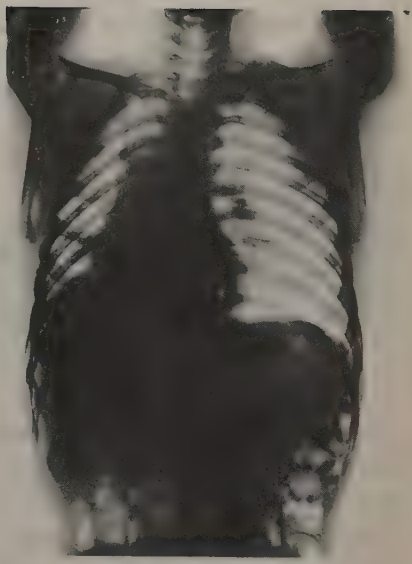

Abb. 2. 1 Tag später,
2. postop. Tag

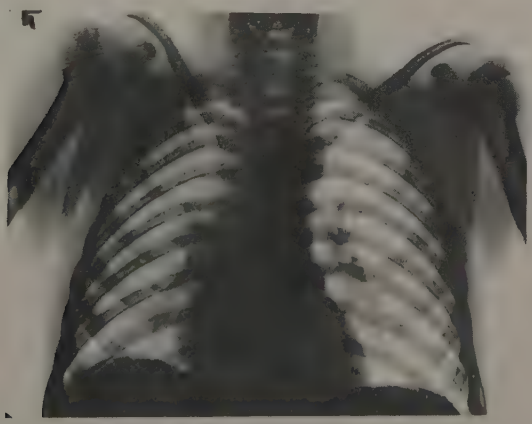

Abb. 3. 5 Tage später,
6. postop. Tag

7. EPIKRISE

Dieses am 1. postoperativen Tag nach Appendectomie ohne Operationszwischenfall sich plötzlich entwickelnde Krankheitsbild stellt einen klassischen Fall des p.m.L. dar. Seine spontane Rückbildung in wenigen Tagen ist ebenfalls als typisch zu betrachten. Es kann aber nicht genügend betont werden, dass dieses Krankheitsbild beim Kinde selten ist, was wohl am besten daraus hervorgeht, dass mit unserem Fall K.M. bisher nur drei sichere Fälle von p.m.L. im Basler Kinderspital diagnostiziert worden sind.

Der klinisch als lobäre Atelektase oder als Atelektase einer ganzen Lunge imponierende p.m.L. ist nur als Teil vieler, sich graduell unterscheidender Atelektaseformen anzusehen. Der p.m.L. stellt dabei die schwerste Form dar. Segmentäre postoperative Atelektasen bleiben oft unerkannt, weil sie relativ symptomlos verlaufen.

In Bezug auf die herkömmliche Narkose, wobei die bisher angewandten Narkosemethoden mit Ausschluss der intratrachealen Technik gemeint sind, ist zu sagen, dass keines der häufig verwendeten Narkosegase und keine der verschiedenen Techniken als prädisponierender Faktor beim Zustandekommen des p.m.L. gelten kann. Warum im Einzelfall diese postoperative Komplikation sich einstellt, ist letzten Endes unbekannt.

Zur Aetiologie und zur Pathogenese speziell unseres Falles möchten wir feststellen, dass der hauptsächlich von den anglo-amerikanischen Autoren vertretenen Schleimpfropftheorie am ehesten Richtigkeit zukommt, obwohl noch nicht alle Aspekte des postoperativen massiven Lungenkollapses durch die mechanische Theorie restlos geklärt worden sind.

Vom Standpunkt der Schleimpfropftheorie aus kann jedoch vermutet werden, dass mit der vermehrten Anwendung der endotrachealen Narkosetechnik mit ihrer Möglichkeit, durch den Tubus Schleim und liegengebliebenes Fremdmaterial leicht abzusaugen, diese postoperative Komplikation in Zukunft zu einer noch grösseren Seltenheit werden wird, vor allem ihr Auftreten unmittelbar bis 24 Stunden nach der Operation.

8. THERAPIE

Zum Abschluss noch einige therapeutische Ueberlegungen vom Gesichtspunkt der Schleimpfropftheorie aus, als der wahrscheinlichsten.

Der p.m.L. wird am besten durch die Prophylaxe bekämpft. Anaesthetica mit langer postnarkotischer Wirkung sind nach Möglichkeit zu vermeiden. Sedativa sollen nach der Operation sparsam gebraucht werden, wegen der depressiven Wirkung auf den Hustenreflex, der den besten Schutz des Organismus gegen die Obstruktion der Bronchien durch Schleim darstellt. Andererseits soll an die Beeinträchtigung der Atmung durch den Wundschmerz gedacht werden. Es handelt sich also um eine Frage der Dosierung. Atembehindernde Verbände sollen vermieden werden. Der Patient soll dazu angehalten werden, seine Körperlage häufig zu wechseln. Im Kinderspital Basel wird nach der Operation routinemässig ein häufiger Wechsel der Körperlage durchgeführt. Die Bedeutung der Bauchlage sei dabei hervorgehoben, welche vom an Bronchiektasien leidenden Patienten automatisch bei der "Bronchustoilette" eingenommen wird. Amerikanische Autoren empfehlen die Fowler'sche Lage. Wenn nötig, soll der Kranke aufgefordert werden, tief zu atmen und zu husten. Dies gilt natürlich hauptsächlich für Erwachsene, das Kind wird einer solchen Aufforderung kaum Folge leisten. Die planmässige Atmungsschulung kommt bei Kindern nicht in Frage. Von der früher oft angewandten Kohlensäureinhalation als Hustenreiz wird entschieden abgeraten wegen der Kohlensäureübersättigung des Blutes mit ihren deletären Folgen.

Ist die Obstruktion eines Bronchus eingetreten, so muss die Behandlung die Entfernung des Schleimpfropfes und die gleichzeitige Bekämpfung der immer anwesenden Infektion zum Ziel haben. Der Patient muss derart im Bett liegen, dass die gesunde Thoraxseite sozusagen die abhängige Körperpartie bildet. Diese Körperlage ermöglicht eine natürliche Drainage des befallenen Bronchus. Prophylaktisch sollen Sulfonamide und Antibiotica gegeben werden, wobei das Mittel der Wahl von der Resistenzprüfung abhängt. Die Applikation von Antibiotica in Aerosolen ist nicht sehr wirkungsvoll wegen der vorhandenden Obstruktion. Tritt nach blindem tracheobronchialem Absaugen mit verschiedenen Kathetern keine wesentliche Besserung ein, so muss die Bronchoskopie unternommen werden, wobei so viel wie möglich Bronchialsekret abgesaugt werden muss. Der eklatante Erfolg der Bronchoskopie ist in den geeigneten Fällen unbestritten (Chevalier Jackson und Lee).

Antispasmodica werden zusätzlich empfohlen wegen der Kontraktionstendenz des Bronchialbaumes bei der Exspiration, was die Obstruktion noch verschlimmert. Da das Sputum zäh und viskös ist, werden verflüssigende Mittel wie Kaliumjodid und Ammoniumchlorid vorgeschlagen. Die Anwendung von Alevaire als Inhalationsmittel ist zu empfehlen. Peck und Levin lösen die verstopfenden Sekrete durch Enzyme auf, indem sie Streptokinase, Streptodornase und Trypsin intrabronchial instillieren.

Es sei noch der Vorschlag Henschens erwähnt, der die Anlage eines kleinen Pneumothorax (150-300 cc) auf der befallene Thoraxseite empfiehlt. Die Pneumothoraxbehandlung des p.m.L. hat heute historischen Wert.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Das seltene Krankheitsbild des p.m.L. beim Kinde wird definiert und sein klinisches Bild besprochen.

2. Im historischen Kapitel wird die Geschichte dieses Krankheitsbildes behandelt, das im Zusammenhang mit der Entwicklung der modernen Chirurgie und Narkose bekannt wurde.

3. Die Diskussion über die Pathogenese berücksichtigt hauptsächlich die beiden experimentell untermauerten Haupttheorien über die Pathogenese des p.m.L.: 1. die Theorie der nervalen Genese, 2. die Schleimpfropftheorie, wobei der letzteren der Vorrang eingeräumt wird.

4. Einige Beobachtungen des p.m.L. beim Kinde in der Literatur werden mitgeteilt.

5. Ein eigener Fall eines p.m.L. bei einem 8-jährigen Knaben nach Appendectomie wird mitgeteilt.

6. Zur Frage der Aetiologie und Pathogenese in unserem Falle wird angenommen, dass am ehesten der Schleimpfropftheorie Richtigkeit zukommt. Die Fragen der Therapie werden vom Standpunkt der Schleimpfropftheorie aus kurz erörtert.

LITERATUR

1. Molony, C.J.: Am. J. Dis. Child. 66: 280, 1943.
2. Gisler, G.: Schw. Med. Wschr. 76: 13, 1946.
3. Pasteur, W.: Am. J. Med. Sc. 100: 242, 1890.
   Lancet 2: 1081, 1910.
   Brit. J. Surg. 1: 587, 1914.
4. Mastics, E.A., Spittler, F.A. u. Mc Namee, E.P.: Arch. Surg. 15: 155, 1927.
5. Schendzielorz, F.: Beitr. klin. Chir. 171: 297, 1941.
6. Molo, C.: Helv. Med. Acta 9: 185, 1942.
7. Middeldorpf, K.: Dtsch. Z. Chir. 240: 173, 1933.
8. Henschen, C.: Die postoperativen Pneumopathien, Basel, 1934.
9. Perrone, J.A.: Ann. Otology etc. 49: 528, 1940.
10. Scrimger, F.A.C.: Surg. Gyn. Obst. 32: 486, 1921.
11. Sante, L.R.: J. A.M.A. 88: 1539, 1927.
12. Harrington, St. W.: Ann. Surg. 85: 152, 1927.
13. Jörg, G.: zit. nach Sturm, A.
14. Legendre und Bailly: zit. nach Fontaine, R.
15. Mendelsohn: zit. nach Traube, L.
16. Traube, L.: Beitr. z. exp. Pathol. u. Physiol. 1: 65, 1846.
17. Lichtheim: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 10: 54, 1878.
18. Fontaine, R.: Lyon Chir. 25: 385, 1928.
19. Barr, J.: Brit. Med. J. 2: 1289, 1907.
20. Elliott, T.R. u. Dingley, L. A.: Lancet 1: 1305, 1914.
21. Sewall, H.: Am. Rev. Tub.: 4: 811, 1911.
22. Bradford, J.R.: Quart. J. Med. 12: 127, 1918.
23. Scott, W.J.M.: Arch. Surg. 10: 73, 1925.
    J.A.M.A. 93: 101, 1929.
24. Churchill, E.D.: Arch. Surg. 11: 489, 1925.
25. Ritvo, M.: Am. J. Roentgenol. 11: 337, 1924.
26. Holmes, G.W.: J.A.M.A. 93: 100, 1929.
27. Halperin, G.: Surg. Gyn. Obst. 41: 53, 1925.
28. Hearn, W.P. u. Clerf, L.H.: Ann. Surg. 85: 54, 1927.
29. Bergamini, H. u. Sheppard, L.A.: Ann. Surg. 86: 35, 1927.
30. Jackson, Chev. u. Lee, W.E.: Ann. Surg. 82: 364, 1925.
31. Lee, W.E., Tucker, G., Ravdin, I.S. u. Pendergrass, E.: Arch. Surg. 18: 242, 1929.
32. Coryllos, P.N. u. Birnbaum, G.L.: Arch. Surg. 18: 190, 1929.
    Arch. Surg. 21: 1214, 1930.
32. Coryllos, P.N.: J.A.M.A. 93: 98, 1929.

33. Nissen, R.: Dtsch. Z. Chir. 179: 160, 1923.
Arch. klin. Chir. 126: 212, 1923.
Arch. klin. Chir. 167: 567, 1931.
34. Lenormant u. Iselin: J. de Chir. 32, 1928.
35. Sturm, A.: Die klinische Pathologie der Lunge, Stuttgart, 1948.
Schw. Med. Wschr. 81: 859, 1951.
36. Alexander, H.: Die Atelektasen der Lunge, Stuttgart, 1951.
37. Gairdner, W.T.: zit. nach Molony.
38. Sauerbruch, F. u. Nissen, R.: Arch. klin. Chir. 170: 118, 1932.
39. Faulkner, B. u. Faulkner, E.C.: Zbl. Chir. 58: 2572, 1931.
40. Wilmer, Cobe u. Lee: Ann. Surg. 91: 651, 1930.
41. Zukschwerdt, L. u. Lezius, A.: Der Chirurg 10: 344, 1938.
42. Overholt, R.M.: Arch. Surg. 21: 1282, 1930.
43. Baltisberger: zit. nach Sturm.
44. Von Hayek: zit. nach Sturm.
45. Niedner, F.F.: Schw. Med. Wschr. 81: 863, 1951.
46. Peck, M.E. u. Levin, St.: J. Thorac. Surg. 24: 619, 1952.
47. Van Allen, C.M. u. Lindskog, G.E.: Arch. Surg. 21: 1195, 1930.
48. Eisenreich. F.X.: Thoraxchirurgie 1: 262, 1953.
49. Abt, I.A.: Am. J. Dis. Child. 30: 347, 1925.
50. King, D.S.: Surg. Gyn. Obst. 56: 43, 1933.
51. Bader, G.B.: J. Pediatr. 2: 726, 1933.
52. Sauer, L.: J. Pediatr. 11: 321, 1937.
53. Levy, M. u. Litvek, A.M.: J. Pediatr. 10: 632, 1937.
54. Friedman, T.B. u. Molony, C.J.: Am. J. Dis. Child.: 58: 237, 1939.
55. Oppikofer, E.K.: Z. f. Hals-Nasen-etc. 48: 201, 1943.
56. Mury, J. u. Martin, H.: Ann. Paed. 160: 287, 1943.
57. Fontan, Verger, Mouliès u. Martin: Arch. Franc. Péd. 4: 200, 1947.